Наиболее частой причиной нарушения функции почечных аллотрансплантатов была острая реакция отторжения, которая диагностирована у 100% собак, в сроки от 2 до 34 дней и у 63% кошек, в сроки 6 до 75 дней. Сверхострую реакцию отторжения отмечали непосредственно после реперфузии трансплантата и морфологически определяли обширные отложения фибрина в просвете капилляров и мелких артерий, секвестрацию и скопление клеточных элементов крови, гломерулярный микротромбоз, некроз капилляров и канальцев.

У большинства кошек острая реакция отторжения морфологически протекала по интерстициальному типу и характеризовалась отёком интерстиция с признаками диффузной лимфоидно-клеточной инфильтрации и повреждениями канальцев. В тяжёлой степени отмечали деструктивные изменения клубочко-канальцевого аппарата.

У собак острая реакция в основном протекала по сосудисто-интерстициальному или сосудистому типу и гистологически характеризовалась клеточной инфильтрацией просвета мелких артерий и в близи стенки перитубулярных капилляров, набуханием эндотелия сосудов, тромбозом и некрозом с признаками панартериита с отложением фибрина в просвете капилляров.

Хроническая трансплантационная нефропатия диагностирована у 4 кошек в сроки от 6 месяцев до 1 года. Термин «хроническая нефропатия» собирательный и полностью не раскрывает патогенетические механизмы морфологических изменений аллотрансплантата. Он лишь отражает результат воздействия специфических и неспецифических факторов, в том числе не только иммунных, но и непосредственное воздействие иммуносупрессивных препаратов на трансплантат. Хроническое отторжение наблюдали у трёх кошек, морфологически гистоматериал характеризовался периваскулярними инфильтратами с признаками интерстициального фиброза с атрофией канальцев.

Морфологическая картина при циклоспориновой интоксикации обнаружена у одной кошки и характеризовалась гиалинозом афферентных артериол, вакуолизацией и атрофией тубулярного аппарата.

В гистоматериале у двух собак и одной кошки при инфекционном повреждении определяли неспецифическое воспаление, резкое увеличение нейтрофилов, бактерии.

Выводы.

Таким образом, пункционная биопсия почечного трансплантата позволила получить детальную информацию о причинах его дисфункций. На этапе нарушений функции трансплантата метод явился единственно объективным в диагностике, но при условии нахождения в поле зрения микроскопа не менее семи нефронов. Пункционная биопсия является малоинвазивной методикой, однако имеет осложнения и не лишена риска. Большой процент субкапсулярных гематом у кошек возникает из-за большого диаметра иглы и анатомического строения венозного бассейна. Метод пункционной биопсии должен быть обязательно использован по показаниям и с профилактикой возможных осложнений.

Литература

1. Garovoy MR, et al: Clinical transplantation. Basic and Clinical Immunology. Norwalk, 1987, 346-347.
2. Gregory CR, et al: Experience with cyclosporine A after renal allografting in two dogs. Vet Surg. 1986, №15, 132.
3. Klintmalm G, et al: Optimal cyclosporine plasma levels decline with time of therapy. Transplant Proc. 1987, №16, 1208-1287.

УДК 619: 615.616

В.А. Мищенко, А.В. Мищенко
(ФГУ «ВНИИЗЖ» (г. Владимир))

БОЛЕЗНИ КОНЕЧНОСТЕЙ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ

В последнее время многие хозяйства, занимающиеся молочным скотоводством, ориентируются на животных голштино-фризской породы, так как у этих коров прибыль от производства молока на 15-20% больше, чем у самок других пород (Балаш А. и соавт., 1994; Жигачёв А. И., 2006; Волгин В. И соавт., 2005;)

Однако высокопродуктивные коровы голштино-фризской породы генетически предположены к возникновению хронических и субклинических ламинитов (диффузных пододерматов) конечностей, что обусловлено рыхлой структурой рога копытец, строением задних ног, формой заплюстны, величиной угла между почвой и дорсальной стенкой копытец и слабостью связок (Балаш А. и соавт., 1994; Рыженко В. П., 1998; Панько и. С. И соавт., 2003; Макаев Х.Н. и соавт., 2003).

На отдельных животноводческих фермах у 10-65% коров регистрируются гнойно-некротические поражения дистальных участков конечностей (Джупина С.И., 1999; Рыженко В.П., 1998; Киричко Б., 2000; Сидорчук А.А. и соавт., 1999; Тюленев В.А. и др., 2001, Соломаха О.И., Кириллов Л.В.. 2001; Панько И. С. и соавт. 2003, Макеев Х. Н. и соавт., 2005 и др.).

Указанные поражения конечностей приводят к снижению на 17% приплода телят, на 20-30% молочной продуктивности и массы тела, увеличению послеродового периода и количества осеменений (Балаш А. и соавт., 1994; Панько И.С. и соавт., 2003).

Большинство исследователей в пробах патологического материала, отобранных из поражений, чаще всего обнаруживали возбудитель некробактериоза – Fusobacterium necrophorum.

Указанный возбудитель – широко распространённый в природе строгий анаэроб, грамотрицательный микроб, являющийся постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта 50-100% животных (Емельяненко П.А. 1992; Hofer E. et al., 1994; Соломаха О. И., Кириллов Л.В., 2001; Самоловов А.А., Лопатин С.В,, 2001; Тюленев В.А, и др., 2001).

Основным источником возбудителя каждой вновь начинающейся вспышки некробактериоза крупного рогатого скота считают здоровых животных – микробоносителей и выделителей, а не больных животных, которые присоединяются позднее (Балабанов В.А., 1971; Джупина С.И., 1999; Самоловов А.А., Лопатин С.В., 2001; Литвин В.П. и соавт. 2002).

Ряд исследователей доказали, что в этиологии некробактериоза КРС помимо Fusobacterium necrophorum огромную роль играет гнойно-некротическая микрофлора: Clostridium perfringens тип А, Staphylococcus aureus, Corynebacterium pyogenes, Proteus, Pseudomonas, Streptococcus.

Микробные ассоциации своими ферментными системами усиливают действие основных патогенов и тем самым существенно повышают их вирулентность (Hofer E. et al., 1994; Самоловов А.А., Лопатин С.В., 2001).

В основном некробактериоз возникает как аутоинфекция при нарушении существующего биологического равновесия между макро- и микроорганизмом, в том числе при ацидозе рубца, дефиците меди, цинка, кобальта, йода и авитаминозе Д (Самоловов А.А., Лопатин С.В., 2001; Соломаха О.И., Кириллов Л.В., 2001).

Возбудитель может месяцами сохраняться в рубце и кишечнике КРС, постоянно выделяться с частицами корма при жвачке и с фекалиями, слюной, выделениями из очагов некроза и половых органов при отёле.

Ряд исследователей считают, что вспышка болезни – не столько следствие действия бактерий, сколько неспособность организма противостоять возбудителю, которая обусловлена условиями содержания и кормления животных (Донченко А.С., Самоловов А.А., 1998; Лопатин С.В., Самоловов А.А., 1997; Литвин В.П. и соавт., 2002).

Патогенной микрофлорой животные окружены постоянно, однако заражение происходит только лишь при определённых условиях. Для развития инфекционного процесса необходимо, чтобы микроб попал в организм животного с пониженной резистентностью и слабыми возможностями противостоять проявлению патогенности возбудителя.

Часто развитию гнойно-некротических поражений предшествуют травмы конечностей, мацерация и нарушение целостности кожи, а так же высокая концентрация животных на ограниченных площадях, система их содержания (сырость, несвоевременная уборка навоза, отсутствие моциона), укороченные стойла, недостаток грубых кормов, микроэлементов и витаминов (Самоловов А.А., 1991; Борознов С.П., Мацинович А.А., 2006, Литвин В.П. и соавт., 2002).

Другие исследователи указывают, что основным фактором, способствующим возникновению и распространению некробактериоза, является дефицит кальция в рационе животных, в результате чего происходит его вымывание из хрящевой и костной ткани. Всё это создаёт условия неестественной жизнедеятельности возбудителя и проявления его патогенных свойств (Джупина С.И., 1999).

Большинство исследователей счита-

ют, что основная роль в развитии болезней дистальных отделов конечностей, чаще тазовых, высокопродуктивных коров, отводится латентному хроническому ацидозу рубца, возникающему при скармливании большого количества концентрированных кормов и несбалансированном рационе по углеводам, протеину и микроэлементам. Всё это приводит к разрыхлению рога копытец и инфицированию находящимся в фекалиях Fusobacterium necrophorum с последующим развитием патологического процесса (Балаш А. и соавт., 1994; Татарчук О., 2005; Козий В.И., 2005; Калюжный И.И.. 2006; Hofirek B. et al., 2002, Субботин А.Д., 2006).

Известно, что в норме pH содержимого рубца больше 5,9; при pH меньше 5,5 отмечается ацидоз рубца, который приводит к пододерматиту (ламиниту). Обычно ацидоз рубца проявляется через 2-3 месяца после нарушения кормления (Панько И.С. и соавт., 2003).

Ряд исследователей считают, что в этиопатогенезе ламинита (диффузного пододерматита) основную роль играет гистамин, содержащийся в большом количестве в оболочках зёрен злаковых, используемых для кормления глубокостельных нетелей и коров (Рыженко В.П., 1998; Becvar O., Illek Y., 2002, Панько И.С. и соавт., 2003)

Развитию ламитина способствует гиподинамия, при которой освобождается гистамин, лабильно связанный с белками рога копытец. Всё это приводит к разрыхлению рогового слоя копытца, его травмированию, инфицированию и развитию воспалительных и гнойно-некротических процессов (Holirek B., 2002; Панько И. и соавт., 2003).

Ряд исследователей считает, что пусковым механизмом некробактериоза являются нарушения рубцового пищеварения и хронический ацидоз. При нарушении баланса в рационе сочных, грубых и концентрированных кормов pH содержимого рубца и количество в нём уксусной кислоты снижается с одновременным увеличением содержания масляной, молочной и пропионовой кислот. Это провоцирует кислотное повреждение защитного слоя стенки рубца, а микротравмы, наносимые частицами корма обусловливают колонизацию слизистой рубца интенсивно размножающимися фузобактериями. При ацидозе содержимого рубца количество F. necrophorum возрастает более чем на порядок. При этом проникновение микробов через слизистую оболочку в кровь обусловливает последующую манифестацию процесса и соответствующую клиническую картину болезни (Татарчук О.П., 2005).

Во многих хозяйствах гнойно-некротические поражения конечностей отмечаются у 20-25% коров (Джупина С.И., 1999; Мищенко В.А. и соавт., 2004-2005; Борознов С.П., Мацинович А.А., 2006).

В этиологии болезни играют роль механические воздействия, которые изо дня в день влияют на копытца, неправильная нагрузка на копытца вследствие их несвоевременной обрезки, а также присутствие определённых возбудителей (Балаш А. и соавт., 1994).

Другими исследователями (Макеев Х.Н. и соавт., 2005) подобные поражения были обнаружены у 40-60% завезённых в Венгрии, Германии и Голландии высокопродуктивных коров.

Всё вышеизложенное свидетельствует о том, что гнойно-некротические поражения дистальных отделов конечностей крупного рогатого скота необходимо рассматривать как полиэтиологический патологический процесс, возникающий у животных с иммунодефицитным состоянием.

В данной статье представлены результаты анализа болезней конечностей у высокопродуктивных коров.

Результаты собственных исследований

Нами проанализированы результаты эпизоотологического обследования и клинического осмотра животных и патологоанатомические изменения в 32 крупных животноводческих хозяйствах различных регионов России, в которые были завезены глубокостельные нетели голштино - фризской породы. В данных хозяйствах средний удой молока на фуражную корову составлял от 5,0 до 9,2 тыс.кг.

В ряде хозяйств у 10,1-14,8% находящихся в карантине глубокостельных нетелей были обнаружены язвы межкопытной щели, воспаление скакательных суставов, венчиков, травмы задней части туловища (гематомы, ссадины). В одном из хозяйств при постановке на карантин, язвы межкопытной щели были обнаружены у 10,1, а через 40 дней у 28% нетелей. У более 20% отелившихся высокопродуктивных первотёлок отмечали болезненность дистальных участков конечностей, проявляющаяся хромотой в основном тазовых конечностей. Обычно больные животные угнетены, больше лежат, отказываются от приёма корма и воды.

При детальном клиническом осмотре у коров были выявлены гнойно-некротичес-

Таблица

Зависимость сохранности коров от их продуктивности

№ п/п	Количество	Удой молока в год (тыс. кг)	Выбыло коров (%)		Время после завоза глубостельных нетелей (мес.)
			Всего	С поражениями конечностей	
1	100	5,0	1 19,0	14,0	7,0
2	66	5,1	6,6	6,6	5,0
3	34	5,4	5,9	5,9	5,0
4	989	5,6	5,3	4,6	3,0
5	98	5,8	6,1	5,1	3,0
6	102	5,8	1 17,6	15,7	7,0
7	133	5,8	7,5	7,5	5,0
8	374	5,8	12,0	10,6	5,0
9	291	5,8	7,9	6,1	5,0
10	325	5,9	31,1	27,0	7,0
11	60	6,0	18,3	16,7	6,0
12	100	6,1	1 12,0	10,0	5,0
13	289	6,1	11,8	10,1	6,0
14	196	6,2	13,3	11,2	7,0
15	185	6,2	12,4	8,1	3,0
16	766	6,3	19,3	15,5	10,0
17	132	6,3	12,9	10,6	3,0
18	189	6,5	2 24,3	20,1	7,0
19	246	6,5	22,0	20,3	10,0
20	894	6,6	20,2	18,0	10,0
21	394	6,6	14,2	12,7	7,0
22	994	6,7	20,0	18,6	10,0
23	394	6,8	20,3	19,0	10,0
24	575	6,9	22,8	20,7	10,0
25	200	7,2	40,0	29,0	14,0
26	3200	7,2	23,6	21,2	14,0
27	197	7,3	26,4	24,9	9,0
28	3200	7,4	32,9	22,0	9,0
29	3200	7,4	31,5	24,3	14,0
30	400	7,5	22,0	19,5	3,0
31	338	7,8	29,6	27,2	10,0
32	72	9,2	33,3	25,0	6,0

кие поражения в области межкопытцевой щели, венчика, задней части копытца, скакательных суставов. У многих животных отмечается несвоевременное обрезание копытец. У первотёлок выявляли абсцессы, флегмоны, обширные инфильтрационные отёки, пролежни, бурситы заплюсневого и скакательного суставов грудных конечностей.

Отмечаются абсцессы и флегмоны в подкожной клетчатке и мышцах с признаками крепитации. Содержимое абсцессов в мышцах было от грязновато-жёлтого до коричневого цвета, жирной консистенции.

В пробах патологического материала от больных или павших не леченных животных обнаруживали фузобактерии в разных ассоциациях с клостридиум перфрингенс тип А, золотистым стафилококком, стрептококком, коринебактериум пиогенес, протеем и псевдомонас.

В таблице приведены данные обследования 32 животноводческих хозяйств, где регистрировали массовые гнойно-некротические поражения дистальных участков конечностей. Представленные результаты свидетельствуют о наличии определённой прямой зависимости количества выбыв-

ших коров от уровня их продуктивности. В рационе кормления больных коров с продуктивностью 5,0–9,0 тысяч кг молока количество грубых кормов было ниже в 2,1–3 раза, а количество концентрированных (комбикорм или зерносмесь) выше нормы в 1,3–1,7 раз и достигало 14–15 кг.

В отдельных хозяйствах нетелям скармливали по 35–36 кг силоса с высоким (0,95%–1,5%) содержанием масляной кислоты и 5-6 кг комбикорма. Отмечаются случаи скармливания глубокостельным нетелям и коровам измельчённой зерносмеси (53–57% пшеницы и 47–43% овса + ячменя). В этих случаях животные получали 5,8–8,7 кг пшеницы. Известно, что максимально допустимая в рационе норма пшеницы не должна превышать 3 кг. Длительное скармливание пшеницы приводило к возникновению атонии рубца из-за повышения вязкости рубцового содержимого, перевариваемости питательных веществ. Как правило, в рационе мало легкопереваримаемых углеводов (на 20–32% ниже нормы) и много протеина, что приводит к нарушению соотношения сахар : перевариваемый протеин (в 1,2 – 1,6 раз). Используемая для кормления коров зерносмесь низкого качества, даже при высоких дозах не обеспечивает синтеза глюкозы из-за низкого глюкогенного действия крахмала пшеницы. В рационе отмечается дефицит цинка, меди, марганца и магния, а так же нарушение соотношения кальция и фосфора.

При анализе плазмы крови у 60-90% высокопродуктивных коров и нетелей отмечается недостаток глюкозы, меди, цинка, магния, марганца, йода, натрия, железа и каротиноидов. Известно, что в организме крупного рогатого скота цинк выступает в роли активатора, более чем 30 различных ферментов, участвующих в метаболизме нуклеиновых кислот, белков и углеводов. Недостаток цинка приводит к паракератозу, долгому заживлению ран, неправильному развитию рогового слоя копытец.

Нами был зарегистрированы случаи массовых гнойно-некротических поражений дистальных участков конечностей у 83,9% голов крупного рогатого скота, заболевшего ящуром Азия-1. У этих животный наряду с гнойно-некротическими поражениями на дистальных участках конечностей были отмечены абсцессы и некротические поражения в области запястных, заплюсневых и скакательных суставов. У коров с молочной продуктивностью 5 тыс. кг некротические поражения отмечены и на молочной железе.

Заключение

Основными причинами возникновения гнойно-некротических поражений конечностей у высокопродуктивных коров являются:

инфицированность Fusobacterium necrophorum и другой гнойно-некротической микрофлорой травматических повреждений;

инфицированность Fusobacterium nekrophorum и другой гнойно-некротической микрофлорой язвенно-эрозионных поражений на месте вскрывшихся ящурных афт, дефектов кожи, вызванных возбудителями инфекционного ринотрахеита или вирусной диареи в области межкопытцевой щели и венчика;

проникновение гнойно-некротической микрофлоры через разрыхлённый рог копытец в область очага ламинита, возникшего вследствие нарушений в кормлении и содержании нетелей или коров;

пусковым механизмом некробактериоза является нарушение рубцового пищеварения, увеличение концентрации F. necrophorum, повышение проницаемости слизистой рубца и последующая манифестация процесса и соответствующая клиническая картина болезни.

Литература

1. Мищенко В.А., Ярёменко Н.А., Павлов Д.К., Мищенко А.В. Проблема сохранности высокопродуктивных коров // Вет. патология, 2005, 3, 95-99.
2. Мищенко В.А., Павлов Д.К. Анализ причин выбытия высокопродуктивных коров // Современная ветеринарная защита коров высокопродуктивных пород, Воронеж, 2005, 4-6.
3. Мищенко В.А., Ярёменко Н.А., Павлов Д.К. Основные причины выбытия высокопродуктивных коров // Ветеринария, 2004, 10,15-17
4. Джупина С.И. Факторные инфекционные болезни животных // Ветеринария, 2001, 3, 6-9.
5. Калюжный И.И. Ацидоз рубца // Ветеринария сельскохозяйственных животных, 2006, 1, 50-53.
6. Татарчук О.П. Усовершенствованная схема борьбы с некробактериозом КРС // Ветеринарная жизнь, 2005, 4, 8, 5.
7. Панько И.С., Лукьяновский В.А. Деформация копытец у высокопродуктивных коров // Вет. консультант, 2003, 4, 24.
8. Панько И.С., Лукьяновский В.А., Мироненко А.К., Кокурин А.Н. Деформация копытец у высокопродуктивных коров // Вет. консультант, 2003, 6, 28-30.
9. Панько И.С., Лукьяновский В.А., Мироненко А.К., Кокурин А.Н. Деформация копытец у высокопродуктивных коров // Вет. консультант, 2003, 5, 29-30.
10. Тюленев В.А. и соавт. Опыт оздоровления хозяйств от некробактериоза // Научные основы производства ветеринарных биологических препаратов, Щёлково, 2001.
11. Макеев Х.Н. и соавт. Некробактериоз крупного рогатого скота в регионах Поволжья и Урала //

Вет. мед., Харьков, 2005, 85, 2, 1256-1258.
12. Балабанов В.А. Некробактериоз животных, М. Колос, 1971.
13. Самоловов А.А., Лопатин С.В. Некробактериоз КРС и пути решения проблемы // Аграрная Россия, 2001, 3, 34-37.
14. Соломаха О.И., Кириллов Л.В. Некробактериоз – комплексное решение проблемы // Аграрная Россия, 2001, 3, 38-41.
15. Сидорчук А.А., Панасюк С.Д., Крупсков Н.Н. и соавт. Система мероприятий по борьбе с некробактериозом КРС и копытной гнилью овец // Ветеринария, 1999, 6, 23-26.
16. Hofer E., Damoser Y., Daemboeck A. Suppurative Myositis durch. Fusobacterium nekrophorum Biovar A bei einem stier // Tiererztl. Umshan, 1994, 49, 487-491.
17. Джупина С.И. Некробактериоз – инфекция факторная // Ветеринария, 1999, 2, 9-11.
18. Liess, B. Bovine viral diarrhea virus // Virus infections of Ruminants. – Amsterdam, 1990, 71-108.
19. Straub O.C. Bovine Rhinotracheitis Virus // Virus infections of Ruminants. - Amsterdam, 1990? 71-108/
20. Субботин А.Д. Особенности воспроизведения в высокопродуктивных стадах молочных коров // Акт. пробл. вет. патол. и морфологии животных. Воронеж, 2006, 985-989.
21. Волгин В., Бибикова А., Романенков Л. Оптимизация питания выскокоудойных коров // Животноводство России, 2005, 3, 27-28.
22. Козий В.И. Ламиниты как основные этиологические факторы язв подошвы у высокопродуктивных коров // Вет. мед., Харьков, 2005, 1, 533-537.
23. Жигачёв А.И. О наследственных дефектах у гольштинского скота // Вет. газета, 2006, 7, 14, 11.
24. Рыженко В. П. Актуальные вопросы профилактики некробактериоза // Вет. мед. Украины, 1998, № 11-12, 15.
25. Киричко Б. Иммуносорбционная терапия при гнойно-некротических процессах в области пальца у выскопродуктивных коров // Вет. мед. Украины, 2000, №9, 36-37.
26. Holirek B., Dvorak R., Haas D. et.al. Increase in histamine concentration in ruminal fluid of cattle after experimental induction of ruminal acidosis and its effect on hoof morphology // XXII World Buatrics Congress, Hannover, 18-23 August, 2002, 216.
27. Becvar O., Illek L. The incidence of hoof diseases in high – performance dairy cows in the Czech Republic // XXII World Buiatrics Congress, Hannover, 18-23 August 2002, 521.
28. Литвин В.П., Олейник Л.В., Корниенко Л.Е. и соавт. Некробактериоз // Факторные болезни сельскохозяйственных животных, Киев, Аграрная наука, 2002, 270-292.
29. Пищеварение и кормление // Тех. Руководство по производству молока, Висконсин, 1994, 41-42, 61, 128.

УДК 619:616-002.8:636.71+636.8

Л.Н. Гордиенко, Н.А. Никитушкина, Д.М. Селиванова, Е.Г. Важенина
(Государственное научное учреждение Всероссийский научно-исследовательский институт бруцеллеза и туберкулеза животных Сибирского отделения Россельхозакадемии (г. Омск), Центральная научно-исследовательская лаборатория Омской государственной медицинской академии, Тюменская государственная сельскохозяйственная академия)

ПОВЕРХНОСТНЫЕ МИКОЗЫ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ: ИХ ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Важное значение в патологии мелких домашних животных имеют поверхностные заболевания кожи, которые составляют 30-70% от общего числа заболевших собак и кошек (Головина, Ч.Б., Колодиев,1999; Л.Н. Гордиенко, 2000; Е.И. Постников, О.В.Дмитриев, 2001; В.Н. Грязин, 2001). Природа дерматитов многообразна. Причиной воспаления кожи могут быть паразиты (блохи, клещи, власоеды), инфекционные агенты, нарушения обмена веществ, гипо- и авитаминозы и другие.

В этиологической структуре дерматитов ведущее место принадлежит поверхностной грибковой микрофлоре, которая при наличии благоприятных факторов способна приживаться на коже и волосе животных и вызывать проявление клинических признаков. Особую роль в эпизоотологии и эпидемиологии играют патогенные дерматофиты, вызывающие воспаление кожи с поражением её глубоких слоев, относящиеся к родам Trichophyton и Microsporum.

Мелкие домашние животные, являясь синантропными видами, максимально приближены к человеку, а иногда составляют неотъемную часть его жизни. При наличии дерматофитозов у кошек и собак они становятся источником возбудителей инфекций и представляют опасность здоровья окружающих. Поэтому в медицинской и ветеринарной практике